

ZUM PROBLEM
DER EPILEPTISCHEN PSYCHOSEN

von

Sabine Gerbert

aus

Radeburg

1980



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546209_0018

Aus dem Nervenkrankenhaus Bayreuth

Direktor: Prof. Dr. F. Böcker

ZUM PROBLEM DER EPILEPTISCHEN PSYCHOSEN

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Sabine Gerbert

aus

Radeburg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof.Dr.W. Kersten

Referent: Prof.Dr.F. Böcker

Korreferent: Prof.Dr.H. Daun

Tag der mündlichen Prüfung: 15.12.1980

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
2.	Historischer Überblick	2
2.1.	Nosologische und neurophysiologische Gesichtspunkte	2
2.2.	Neurophysiologische Denkmodelle	3
2.3.	Systematik der epileptischen Psychosen	5
2.4.	Zur Klassifikation der psychotischen Episoden bei Epilepsie	6
3.	Methodik	10
4.	Eigene Falldarstellungen	11
5.	Ergebnisse und Diskussion	34
6.	Zusammenfassung	40
7.	Literaturverzeichnis	41

1. Einleitung

Während die zerebralen Anfallsleiden früher den endogenen Psychosen zugeordnet wurden, werden sie heute unter die körperlich begründbaren Psychosen oder die primär hirnorganischen Störungen subsumiert. Dieser Wandel in der Systematisierung setzte mit der von K. Schneider (46) bzw. E. Bonhoeffer (5) begründeten Lehre von den körperlich begründbaren Psychosen ein und fand durch H.H. Wieck (54) mit den Funktionspsychosen ihre Fortsetzung. Bei den zerebralen Anfallsleiden sind wie bei keiner anderen Erkrankung neurologische und psychiatrische Symptome eng miteinander verknüpft. In den letzten Jahren fanden die episodischen psychischen Störungen bei Epilepsie hinsichtlich ihrer Stellung innerhalb der Psychiatrie immer wieder besonderes Interesse. Nach wie vor werden kausale Zusammenhänge zwischen den zerebralen Anfällen und den psychotischen Episoden bei Epilepsie angenommen und erörtert, ohne jedoch bisher eine endgültige Klärung in dieser Frage herbeigeführt zu haben.

In vorliegender Arbeit soll nicht auf die chronisch psychischen Störungen - Demenz und epileptische Wesensänderung - sondern auf die akuten und subakuten psychischen Störungen, die sogenannten epileptischen Psychosen, eingegangen werden. Wir fassen diesen Begriff etwas enger und wollen ihn nur dort angewendet wissen, wo psychotische Episoden mit einem klinisch gesicherten Anfallsleiden einhergehen. Anhand eigener kasuistischer Falldarstellungen wird in Gegenüberstellung mit der dazu veröffentlichten Literatur auf die Problematik der epileptischen Psychosen eingegangen.

2. Historischer Überblick

2.1. Nosologische und neurophysiologische Gesichtspunkte

Während Hippokrates noch von Epilepsie spricht, wenn der Körper - und von Melancholie, wenn der Geist befallen ist - wird die Epilepsie zu Beginn unseres Jahrhunderts als eine periodisch auftretende Krankheit charakterisiert, die durch Bewußtseinsverlust, motorische Phänomene und psychische Verwirrungen gekennzeichnet ist (33, 21).

Die Frage, inwieweit das alleinige Auftreten psychotischer Symptome für das Vorliegen eines zerebralen Anfallsleidens spricht, ist bis in die Gegenwart aktuell - nachdem erstmals Ende des 19. Jahrhunderts französische Psychiater über psychotische Symptome, wie Unruhe, Depressionen, Angst und Halluzinationen bei Anfallskranken berichteten, die nicht mit dem Auftreten zerebraler Krampfanfälle verbunden waren. Für diese Zustände wurden die Begriffe "Epilepsie larvée" (Morell, 1860) oder "Epilepsie mentale" geprägt. Ende des 19., Anfang des 20. Jahrhunderts, fanden mehrere Klassifikationsversuche der epileptischen Psychosen nach vorwiegend psychopathologisch-phänomenologischen Gesichtspunkten statt ("Epileptische Irreseinsformen", Samt 1875).

Für uns interessant sind die folgenden Hypothesen (18), da sie sich bis in die Gegenwart erhalten haben. Sie beinhalten erstmals eine nosologische Zuordnung der psychotischen Episoden, die vom klinischen Bild her häufig schizophren anmuten.

1. Zufällige Koexistenz bzw. Kombination zweier voneinander unabhängiger Krankheitsbilder.
2. Kombination psychischer und neurologischer Symptome als Ausdruck einer einheitlichen Grundkrankheit.

Echte Kombinationen zweier nosologisch unabhängiger Krankheitsbilder sind in seltenen Fällen möglich (6, 32, 38). Diese Annahme wurde durch umfangreiche erbbiologische Untersuchungen von Franziska Minkowska unterstützt. Ihr gelang es anhand genealogischer Untersuchungen zu beweisen, daß echte Kombinationen von Anfallsleiden und schizophrenen Psychosen möglich sind.

2.2 Neurophysiologische Denkmodelle

Mit Einführung der Elektronencephalographie und neurophysiologischer Untersuchungsmethoden kam es zu einer Belebung der Epilepsieforschung. Durch neurophysiologische Denkmodelle wird das Auftreten einer Psychose bei primär gesteigerter zerebraler Erregbarkeit mit einer überwertigen Bremsung erklärt.

Diese überwertige Bremsung führe auf Kosten der Psyche zu einer biologischen Homöostase (9, 29). Einige Autoren bringen die Entstehung einer Psychose mit einer Aktivierung des "Weckzentrums" in Verbindung. Landolt (33) erklärte das Phänomen der "forcierten Normalisierung" ebenfalls mit einer gesteigerten Tätigkeit des "Weckzentrums", welcher klinisch eine akute psychotische Störung entsprach. Er nahm aufgrund seiner Untersuchungen ein alternierendes Verhältnis zwischen Psychose und Anfall an.

Sowohl die psychotischen Symptome als auch der Anfall werden als unterschiedliche Symptome eines noch nicht näher beschriebenen basalen Hirnpropesses angesehen (9, 25, 26, 33, 55).

P. Wolf (55) entwickelte eine Hypothese, wonach für das Auftreten einer epileptischen Psychose eine epileptische Aktivität nötig ist, von der entweder das limbische oder retikuläre System verstärkt betroffen wird. Die Psychose ist somit als Antwort eines spezifischen Systems und nicht als Folge der epileptischen Erregung anzusehen. Damit ließe sich auch die Tendenz der Verselbständigung dieser epileptischen Psychosen erklären.

Psychotische Episoden können jedoch auch medikamentös ausgelöst werden. Christinger (1916) berichtete erstmals über das Auftreten psychotischer Episoden unter antikonvulsiver Therapie. Diese Beobachtung wurde in jüngster Zeit von Reynolds belebt, der als mögliche Ursache psychotischer Episoden unter antikonvulsiver Therapie eine Störung des Folsäure-Vitamin-B₁₂-Haushaltes annimmt. Er konnte nachweisen, daß bei Anfallskranken mit psychischen Auffälligkeiten der Folsäurespiegel im Serum und Liquor erniedrigt war. Normalerweise besteht eine Korrelation zwischen Diphenylhydantoin und Folsäure bzw. Phenobarbitalspiegel und Folsäurespiegel. Bei den psychisch auffälligen Epileptikern war der Diphenylhydantoin/Phenobarbital-Spiegel deutlich höher als bei psychisch unauffälligen Patienten.

2.3 Systematik der epileptischen Psychosen

Die epileptischen Psychosen sind als Symptom eines noch nicht näher umgrenzten basalen Hirnprozesses ohne Zweifel den organischen, körperlich begründbaren bzw. symptomatischen Psychosen zuzuordnen. Seit Kurt Schneider (46) werden die symptomatischen/organischen Psychosen in akute psychische Störungen mit dem Achsensyndrom der Bewußtseinsstörung und in chronisch psychische Störungen mit dem Achsensyndrom der organischen Wesensänderung, des Persönlichkeitsabbaus und der Demenz unterschieden. Ihrem Verlauf nach werden sie in akute/subakute reversible psychische Störungen und chronisch irreversible Störungen unterteilt.

Wir sind mit H.U. Peters (39) der Ansicht, daß es sich bei den epileptischen Psychosen um eine "akut auftretende, innerhalb von Tagen oder Wochen vorübergehende Geistesstörung, die als Folge oder Begleiterkrankung der Epilepsie auftritt", handelt.

G.-K. Köhler (31) subsumiert unter diesem Begriff auch chronischpsychische Störungen, die nicht mehr reversibel sind. Die Begriffe "akut" und "reversibel" bzw. "chronisch" und "irreversibel" sind - bezogen auf die Syndromlehre von H.H. Wieck (54) - nicht deckungsgleich. So kann sich z.B. ein Durchgangssyndrom nach Schädelhirntrauma bis zu einem Zeitraum von 3 Jahren zurückbilden. Nach H.H. Wieck (54) gehören die epileptischen Psychosen je nach Ausprägung ihrer Bewußtseinsstörung zu den reversiblen Durchgangssyndromen bzw. zu den irreversiblen Defektsyndromen. Wieck unterscheidet bei den Epileptikern einerseits paroxysmale Funktionspsychosen, die mit neurologischen Symptomen einhergehen; andererseits episodische Funktionspsychosen neben den

reinen Defektsyndromen. Vom psychopathologischen Bild her zählt er die verschiedenen Anfallsformen zu den paroxysmalen Funktionspsychosen. Die epileptischen Psychosen gehören neben dem Verstimmungs-, Erregungs- und Dämmerzustand zu den episodischen Funktionspsychosen.

2.4 Zur Klassifikation der psychotischen Episoden bei Epilepsie

Es ist ein Verdienst Landolts (55), erstmals die psychotischen Episoden nach psychopathologischen, elektroencephalographischen und pathophysiologischen Gesichtspunkten unterteilt zu haben. Landolt verstand unter psychotischen Episoden "jene krankhaften psychischen Veränderungen, die länger dauern als Paroxysmen und kürzer als die chronisch-psychischen Störungen, die man bei Epilepsie und anderen Krankheiten des Gehirns sehen kann". Diese Störungen dauern in der Regel Stunden bis Tage; phasenhafte Verläufe sind nicht zu erkennen. Die von Landolt getroffene Unterteilung der psychotischen Episoden hat auch heute noch ihre Berechtigung.

Einteilung der Dämmerzustände nach Landolt (55):

1. Dämmerzustände
 - 1.1 Postparoxysmaler Dämmerzustand
 - 1.2 Petit mal-Status oder Lennox'scher Dämmerzustand
 - 1.3 Produktiv-psychotischer Dämmerzustand
 - 1.4 Dämmerzustand organischer Prägung anderer Art
2. Epileptische Verstimmung

Das mannigfaltige psychopathologische Bild der Dämmerzustände wurde bisher noch nicht in einer alles umfassenden Definition erfaßt. Vom klinischen Bild her wird von den meisten Autoren die Bewußtseinsstörung als Kardinalsymptom angesehen. Im Lexikon der Psychiatrie von 1973 lesen wir, daß ihnen als einziges gemeinsames Charakteristikum die Einengung auf einen besonderen engeren Erlebnisbereich eigen ist, wodurch es sekundär zu einer Einengung des Bewußtseinsfeldes mit einer mehr oder weniger bestehenden Umweltbeziehung kommt. Zeitlich gesehen können die Dämmerzustände vor, nach und unabhängig vom Krampfgeschehen auftreten, wobei ein selbständiges Auftreten ein Beweis für die erstmals von Morell 1860 beschriebene Epilepsie larvée ist.

Der Begriff des Dämmerzustandes wurde von Landolt (55) mit einer gewissen sprachlichen und begrifflichen Unschärfe verwendet. Er beschrieb unter den Dämmerzuständen pathophysiologisch-elektroencephalographisch heterogene Zustände, die von der Klinik als "psychotische Episoden" imponieren, ätiologisch gesehen aber mit Ausnahme des Dämmerzustandes organischer Prägung anderer Art epileptischer Natur sind. So mutet der produktiv-psychotische Dämmerzustand meistens als schizophrene Psychose an. Im EEG kommt es zu einer relativen Normalisierung bei zuvor pathologischem Hirnstrombild. Die Abgrenzung des Lennox'schen Dämmerzustandes von einer psychotischen Episode ist vom psychopathologischen Bild her ebenfalls erschwert. Elektroencephalographisch entspricht er einem Petit mal-Status mit kontinuierlichen bzw. nicht kontinuierlichen Spike-wave-Komplexen. Durch Janz (26) wurde die Einteilung der Dämmerzustände durch die sogenannten "Status kleiner Anfallsformen" vervollständigt. Diese Status kleiner Anfälle (zum Beispiel Aura Continua, epileptisches Delir) imponieren vom

psychopathologischen Bild her ebenfalls als "psychotische Episoden". Die Einteilung der psychischen Störungen Anfallskranker ist infolge der möglichen Klassifikationskriterien schwierig. Für die Klinik am brauchbarsten erscheint uns eine Einteilung nach psychopathologischen Syndromen. (S.9/10).

Die Frage nach einem möglichen kausalen Zusammenhang zwischen psychotischen Episoden und epileptischen Anfällen als Ausdruck einer gemeinsamen Grundstörung ist berechtigt, wenn von akuten psychischen Störungen ausgegangen wird. Als Voraussetzung dafür wird eine Veränderung der Anfallsfrequenz und des Hirnstrombildes während der Psychose entweder im Sinne einer relativen Normalisierung oder einer Änderung der epileptischen Aktivität im EEG und der Anfallsfrequenz angenommen(8). Ein ursächlicher Zusammenhang wird auch aus dem gehäuftten Auftreten epileptischer Psychosen bei Temporallappenepilepsien und dem relativ konstanten Zeitintervall zwischen Erstmanifestation des Anfallsleidens und dem erstmaligen Auftreten einer Psychose abgeleitet. Diese beiden Argumente untermauern jedoch einen kausalen Zusammenhang nicht genügend (8). Als gesichert scheint nur, daß psychotische Episoden um so früher auftreten, je später die Erstmanifestation des Anfallsleidens eingesetzt hat. Die Prädisposition eines bestimmten Anfalltypes hinsichtlich des Auftretens psychotischer Episoden wurde schon mehrfach in Frage gestellt(7,25). Trotz aller Bemühungen, die Beziehungen zwischen epileptischen Psychosen und zerebralen Anfällen durch hypothetische Denkmodelle zu erklären, lassen sich damit jene Fälle nicht deuten, bei denen während der Psychose keine sichtbare Änderung der epileptischen Aktivität eingetreten ist.

Psychopathologische Syndrome bei Epilepsie, modifiziert nach Diehl (11)

Psychopathologische Syndrome	EEG-Befund (nicht obligat)	
Durchgangssyndrome (episodische Funktionspsychose)	Episodische Syndrome(reversibel)	
	Episodische Verstimmung	"Forcierte Normalisierung" Abnorme Rhythmisierung
	Episodische Psychose (akute epileptische Psychosen)	
	Produktiv-psychotische Episoden	"Forcierte Normalisierung"
	Petit-mal-Status (Stupor)	(Un)regelmäßige S-W-Komplexe
Irreversibles Defektsyndrom	Paroxysmaler Dämmerzustand	Allgemeinveränderung Dysrhythmie
	Chronische (irreversible) Syndrome	
	Epileptische Wesensänderung	evtl. Herdbefund "Krampf-potentiale"
	Demenz	Allgemeinveränderung

Methodik

Für diese Arbeit wurden 981 Krankengeschichten stationär behandelter Anfallskranker zweier neurologisch-psychiatrischer Kliniken (Neurologische Klinik der Medizinischen Akademie Dresden, Nervenkrankenhaus Bayreuth) der Jahrgänge 1964 bis 1971 und 1976/77 katamnestisch ausgewertet. Ausgang der Untersuchung war das Vorliegen einer akuten psychotischen Episode, die zur stationären Aufnahme geführt hatte.

Für die weitere Auswahl wurden folgende Kriterien herangezogen:

- Art, Dauer und Verlauf des Anfallsleidens, wobei nur klinisch gesicherte Anfallsleiden zur Auswahl kamen.
- Verhältnis der psychotischen Episode zum Anfallsgeschehen
- Hirnstrombilder als wichtiges diagnostisches Kriterium der Diagnose "Epileptische Psychose"

Die EEG-Ableitungen erfolgten jeweils mit einem Siemens-Gerät nach dem 10/20 System. Die Ableitdauer betrug 20 Minuten. Hyperventilation wurde routinemäßig durchgeführt.

Da es sich um eine retrospektive Auswertung handelt und die Auswahlkriterien erst im nachhinein

festgelegt wurden, konnte die ermittelte Fallzahl (6 Fälle) von vornherein nicht objektiv sein. In unsere Erhebungen gingen nur schwere psychische Störungen ein, die eine stationäre Aufnahme erforderten. Die blanden psychotischen Episoden wurden nicht erfasst. Aufgrund des bunten und nicht typischen psychopathologischen Bildes der epileptischen Psychosen dürften sich einige auch unter der primären Diagnose einer Schizophrenie verbergen.

Eine vergleichende Auswertung mit adäquaten Untersuchungen konnte wegen der unscharfen begrifflichen Abgrenzung der epileptischen Psychosen nicht erfolgen. Aufgrund der kleinen Fallzahl war eine statistische Auswertung nicht möglich.

4. Eigene Falldarstellungen

Bei der Patientin bestand seit ca. dem 24. Lebensjahr ein gemischtförmiges zerebrales Anfallsleiden (Grand mal, Dämmerattacken).

Gleichzeitig bildete sich eine sogenannte "epileptische Wesensänderung" heraus, die zu einer erheblichen Beeinträchtigung ihrer Persönlichkeit führte. Die Anfallsfrequenz wurde mit 3 bis 4 Anfällen pro Woche angegeben. Eine tageszeitliche Bindung der Anfälle bestand nicht.

Anamnese:

Fragliche Pockenimpfencephalitis (nach Pockenimpfung hochgradige Temperatur), sonst übliche Kinderkrankheiten; 1964 Magen-Darm-Grippe, 1977 Virushepatitis, 1976 schwere Verbrennungen im Bereich der rechten Hand und des Gesichtes, die sie sich bei einem Anfall zuzog, mehrere Suizidversuche im Rahmen von Verstimmungszuständen.

FA: - leer, besonders hinsichtlich unseres Fachgebietes.

SA: Als ältestens von 2 Kindern geboren, Geburt und frühkindliche Entwicklung unauffällig, Volksschulbesuch, danach im Haushalt und als Zuschneiderin gearbeitet. Seit 15 Jahren infolge ihrer Erkrankung erwerbsunfähig. Sie stand seit 1973 zwecks Regelung ihrer Vermögensangelegenheiten und der Bestimmung ihres Aufenthaltsrechtes unter Pflegschaft; Patientin war ledig, führte einen eigenen Haushalt; Frau K. befand sich insgesamt dreimal in unserer stationären Behandlung. Die ersten beiden Aufnahmen erfolgten jeweils nach einem Suizidversuch. Am 01.07.77 wurde die Patientin unter dem Bild eines halluzinatorischen Syndroms polizeilich eingewiesen, nachdem sie die Polizei gebeten hatte, ihr zu helfen, da sie laufend von Stimmen belästigt würde und sich bedroht fühlte.

Frau K. war bewußtseinsklar, jedoch bewußtseins-eingeengt. Örtlich, zeitlich, autopsychisch und situativ war sie voll orientiert. Sie stand unter massiven akustischen Halluzinationen, besonders fühlte sie sich durch die Stimme ihres Vaters belästigt, der sie beschimpfte als "Aas, saudummes"

und ihr androhte, sie zu zerhacken. Ihr Vater habe ihr auch verboten, das Haus zu betreten, da sie keines gebaut habe. Im formalen Gedankengang war sie verlangsamt, umständlich, inhaltlich standen akustische Halluzinationen im Vordergrund. In den Halluzinationen wurden ihr Vorwürfe gemacht, sie beschimpft. Für Frau K. hatten diese Halluzinationen Realitätswert. Sie war hochgradig verängstigt, mißtrauisch, lief - von Unruhe getrieben - ständig auf dem Krankenhausflur hin und her, dabei halluzinierend. Der Bewegungsablauf war insgesamt etwas verlangsamt, Mimik ängstlich.

Aufnahmeuntersuchung:

47-jährige Patientin in gutem AZ und EZ;

Intern: Schluckverschiebliche Struma diffusa, faustgroße Resistenz im rechten Unterbauch (Uterus myomatosis);

Neurologisch: Regelrechter Status

EEG vom 25.04.77: (Abb. 1 (S.14) unter 3 x 1 Tbl. Tegretal, 3 x 150 mg Ergenyl)

EEG mit mäßiger Allgemeinveränderung, kein Herdbefund, keine Zeichen einer erhöhten zerebralen Krampfbereitschaft.

EEG vom 01.07.77: (unter 3 x 1 Tbl. Ergenyl 300, 3 x 1 Tbl. Mylepsinum)

Unregelmäßiges Alpha-EEG mit angedeuteter temporaler Dysrhythmie, kein sicherer Hinweis für erhöhte zerebrale Krampfbereitschaft.

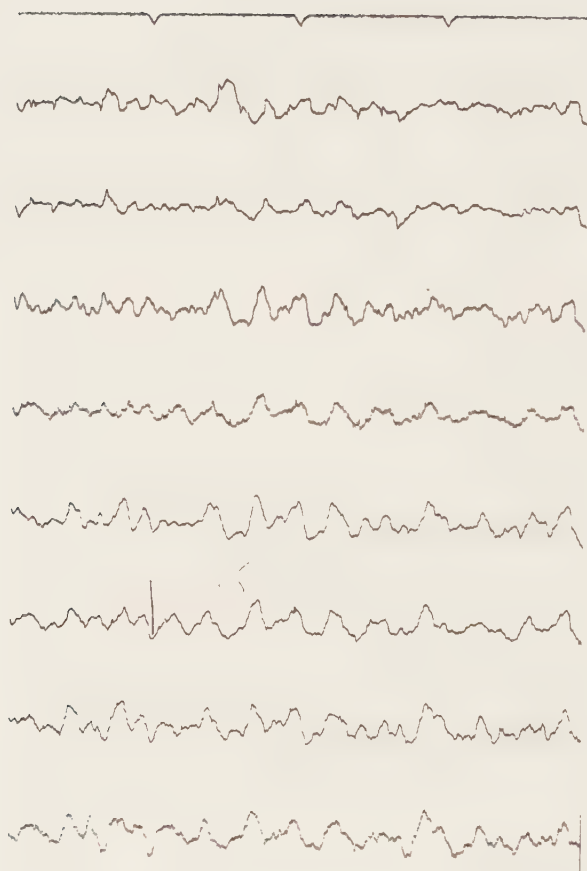


Abb. 1: K.A., EEG vom 25.04.77: unipolare
Ableitung, psychosefreies Intervall

EEG vom 08.07.77: (Abb. 2 (S.16) unter 2-1-2 mg Haldol, 3 x 1/2 Tabl. Mylepsinum)

Etwas unregelmäßiges Alpha-EEG mit angedeuteter temporärer Dysrhythmie beiderseits, keine Zeichen einer vermehrten zerebralen Krampfbereitschaft, kein Herdbefund im Bereich der Hemisphären.

EEG vom 01.08.77: (Abb. 3 (S.17) unter 3 x 1 Tabl. Mylepsinum, 3 x 50 mg Melleril, 1-0-1 Drg. Ergenyl 300)

Langsames Alpha-EEG mit geringer allgemeiner Dysrhythmie. Kein Herdbefund. Keine sicheren Zeichen einer erhöhten zerebralen Krampfbereitschaft.

Die akute Halluzinose wurde unter Reduktion der Antikonvulsiva mit 5 mg Haldol₄ behandelt. Nach etwa 14 Tagen klang die produktive Symptomatik ab. Unter Reduktion des Neuroleptikums wurde das Antikonvulsivum wieder erhöht.

Nach Abklingen der Psychose stand die organische Wesensänderung wieder im Vordergrund. Patientin hatte jedoch eine mißtrauische Haltung gegenüber ihren Angehörigen beibehalten, die aus ihrer realen Lebenssituation verständlich war. Frau K. war von ihren Verwandten finanziell übervorteilt worden. Nachdem sie ihnen das zu einem Hausbau fehlende Geld beigesteuert hatte, wollte man sie jetzt infolge der Wesensänderung nicht mit in diesem Haus aufnehmen. Frau K. wurde nach Abschluß der Behandlung in ein Pflegeheim entlassen.

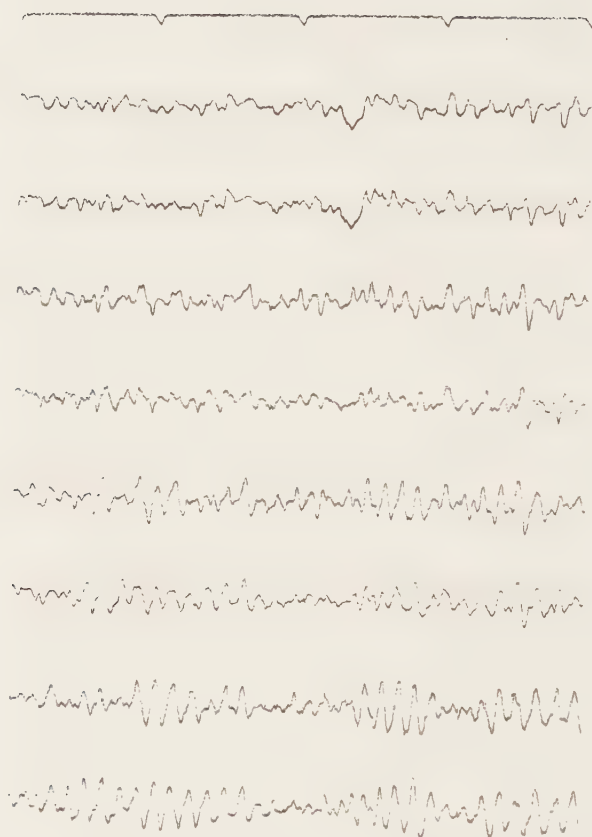


Abb. 2: K.A., EEG vom 08.07.77: unipolare
Ableitung, akute Psychose

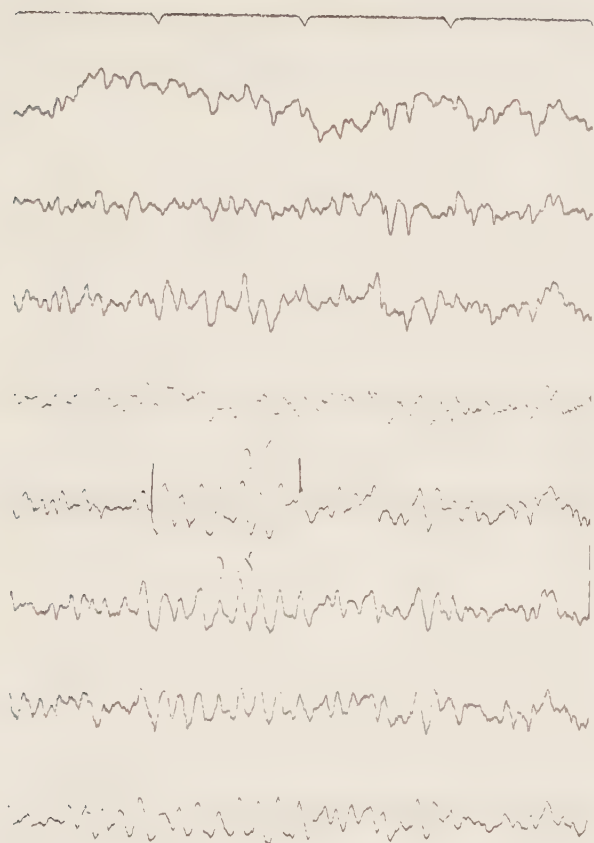


Abb. 3: K.A., EEG vom 01.08.77: unipolare
Ableitung, Remission der Psychose

2. M a n f r e d N., geb. 07.10.47

Der 29-jährige Patient wurde uns unter der Diagnose einer akuten Psychose nach Tablettenintoxikation am 28. 06.76 (20 Tbl. Valium à 2 mg) eingewiesen.

Anamnese:

Schwere Geburt, verzögerte frühkindliche Entwicklung mit körperlicher und psychischer Retardierung, weswegen er erst mit 7 Jahren eingeschult wurde. Im Alter von 3 Wochen wurde der erste zerebrale Anfall beobachtet, später noch einmal mit einem $3/4$ Jahr. Mit 16 Jahren hätten dann wieder die Anfälle eingesetzt. Nach antikonvulsiver Einstellung sei er seit 7 Jahren anfallsfrei (2 x 1 Tbl. Epanutin, 50 mg Maliasin, 3 x 1 Tbl. Tegretal). Es sei die Diagnose einer Residualepilepsie nach frühkindlicher Hirnschädigung gestellt worden. Seit Geburt besteht bei dem Patienten eine Opticusatrophie rechts.

Volksschulbesuch, angeblich durchschnittliche schulische Leistungen, mittlere Reife nicht abgelegt, Beginn einer Ausbildung zum Bankkaufmann, diese aus unerklärlichen Gründen nicht abgeschlossen, weiterhin als Sparkassenangestellter tätig; Patient war ledig und lebte im Haushalt seiner Mutter. Außer den üblichen Kinderkrankheiten machte er bisher keine ernsthaften organischen Erkrankungen durch.

FA: Bruder der Mutter habe eine Schizophrenie gehabt. Anfallsleiden seien in der Familie nicht aufgetreten.

06.07. - 26.08.76 stationäre Aufnahme unter dem Bild einer paranoiden Psychose.

Patient fühle sich von außen bedroht. Er glaube einerseits, in der DDR zu sein, andererseits von der DDR durch Strahlen beeinflusst zu werden. Durch diese Strah-

len fühlte er sich sexuell manipuliert. Er sei seit einiger Zeit impotent und glaube, daß man ihn am Penis operiert habe. Außerdem habe er beobachtet, daß man über ihn spreche. Die Kollegen tuschelten immer so. Seine langjährige Freundin habe sich plötzlich von ihm getrennt und wolle ihn nicht mehr heiraten. Aus diesem Grund habe er sich auch das Leben nehmen wollen. Der Patient wird als zu Ort, Zeit, Person unscharf orientiert geschildert. Er stand offensichtlich unter einem abnormen Beeinflussungserleben, wendete den Kopf laufend nach rechts, nur kurzzeitiger Blickkontakt möglich, stand abrupt während der körperlichen Untersuchung auf und sagte: "Das mach' ich nicht mit". Akustische Halluzinationen wurden verneint. Er gab lediglich das Gefühl der Fremdbeeinflussung von außen mit körperlichen Mißempfindungen im Bereich der Sexualorgane an. Es fiel auf, daß der Patient jeweils für Sekunden nicht ansprechbar war, starr vor sich hin blickte. Klinisch-intern wurde kein pathologischer Befund erhoben.

Neurologischer Status:

Anisokorie zugunsten rechts bei reflektorischer Pupillenstarre, Strabismus divergens, Blickrichtungssynstagma, sonst regelrechter Befund. Routinemäßige laborchemische Untersuchungen im Normbereich.

EEG vom 06.07.76: (Abb. 4 (S.21), medikamentenfrei)

EEG mit leichter bis mäßiger Allgemeinveränderung und herdförmiger Funktionsstörung temporal links. Krampfstromabläufe kommen nicht zur Darstellung.

EEG vom 08.07.76: (Abb. 5 (S.22), unter 3 x 2 mg Haldol, 2 x 1 Tbl. Phenhydan, 3 x 0,5 mg Rivotril, 3 x 10 mg Valium).

In der heutigen Ableitung ist der Alpha-Rhythmus etwas besser ausgeprägt, es herrscht aber noch eine Zwischen- und Delta-Wellen-Aktivität vor, die bei unipolaren Ableitungen über der linken Hemisphäre etwas größer ist.

Bei der bipolaren Ableitung ist temporal links die Unregelmäßigkeit vermehrt. Die Hyperventilation läßt den Alpha-Rhythmus besser ausgeprägt erscheinen. Es zeigen sich ab und zu wohl etwas steilere Abläufe, sichere Krampfpotentiale kommen aber nicht zur Darstellung.

EEG vom 16.07.76: (unter 3 x 10 mg Haldol, 1-0-1 Tbl. Phenhydan, 3 x 0,5 mg Rivotril, 3 y 10 mg Valium.

Unregelmäßiges Alpha-EEG ohne Allgemeinveränderung, ohne Herdbefund, keine Zeichen einer erhöhten zerebralen Krampfbereitschaft.

Die akute produktive Symptomatik hielt etwa 14 Tage an, bildete sich dann allmählich zurück. Der Patient erhielt anfangs 3 x 10 mg Haldol, 3 x 10 mg Valium neben 2 x 1 Drg. Phenhydan und 3 x 0,5 mg Rivotril.

Das psychopathologische Bild war sehr wechselhaft. Auffallend war ein häufiger und abrupter Wechsel der affektiven Stimmungslage. Patient konnte kurzzeitig unverstündlich fröhlich sein, laut lachen, dann gleich wieder verzweifelt sein und äußern, daß er sich umbringen wolle. Während der produktiven Symptomatik wurden mehrmals täglich Dämmerattacken beobachtet. Patient starnte vor sich hin, reagierte nicht auf Anruf und führte nestelnde Bewegungen aus. Mit Abklingen der Psychose sistierten die Dämmerattacken. Patient wurde psychisch unauffällig, bei voller affektiver Reagibilität und Kontaktfähigkeit anfallsfrei nach Hause entlassen.

Es wurde die Diagnose einer Psychose bei Epilepsie gestellt.

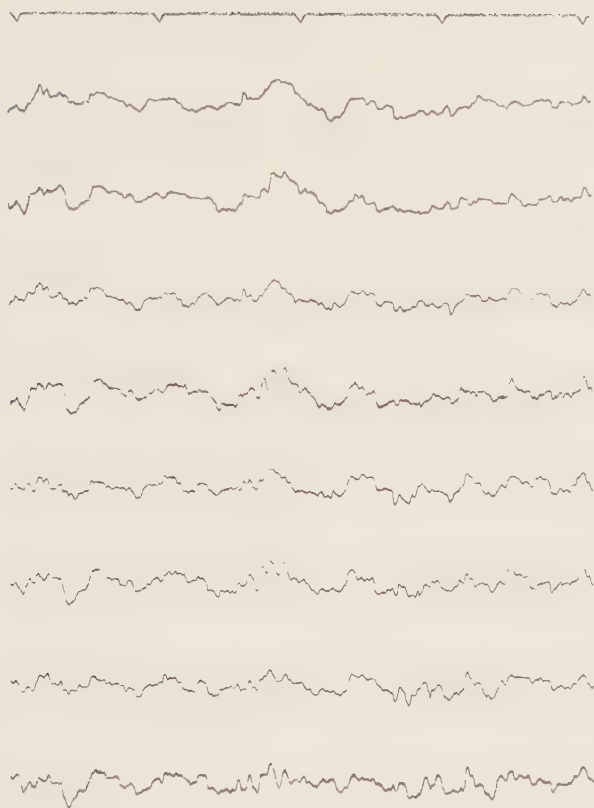


Abb. 4:NM, EEG vom 06.07.76: unipolare Ableitung, akute Psychose



Abb. 5: N.M., EEG vom 08.07.76: unipolare
Ableitung, produktiv-psychotische
Symptomatik neben Dämmerattacken

3. L o t t e , F., geb. 31.07.1911

Es handelt sich um eine 57-jährige Patientin, bei der seit dem 16. Lebensjahr eine Grand mal-Epilepsie besteht. Die Anfallsfrequenz wurde mit ca. 1 Anfall monatlich perimenstruell angegeben. Nach Schilderung handelt es sich um eine reine Schlafepilepsie. Die Patientin kam jetzt erstmals in nervenärztliche Behandlung.

Zur Anamnese konnten keine exakten Angaben gemacht werden.

FA: Anfallsleiden seien in der Familie nicht aufgetreten.

SA: Geburt und frühkindliche Entwicklung seien unauffällig verlaufen. Patientin wurde als jüngstes von 3 Kindern eines Verwaltungsangestellten geboren. Sie besuchte mit Erfolg die Volksschule und arbeitete später als Fernmeldeassistentin. 1967 soll sie vorzeitig in den Ruhestand versetzt worden sein. Einen Grund konnte sie uns nicht angeben. Seitdem pflegte sie ihren Vater.

01.10.77 - 26.10.77 stationäre Aufnahme.

Die Einweisung erfolgte nach dem bayerischen Verwahrungsgesetz, nachdem Frau F. ihrer Umgebung durch ein abnormes Verhalten aufgefallen war. Sie irrte hilflos auf der Straße herum, äußerte, daß man sie erschießen wolle. Außerdem hatte sie 1300 DM auf das äußere Fensterbrett ihres Hauses auf Veranlassung einer "Stimme" gelegt.

Bei der Aufnahme imponierte sie vom psychopathologischen Bild her als akute Psychose. Es wurde zunächst die Diagnose einer Schizophrenie gestellt. Patientin war bewußtseinshell, schien jedoch bewußtseinseingeengt, war dabei örtlich, zeitlich und autopsychisch voll orientiert. Der formale Gedankengang war inkohärent, inhaltlich bestand

ein unsystematisiertes Wahnsystem. Patientin war dabei ängstlich erregt. Seit Tagen sei alles verändert. Die Umgebung sei in Unordnung geraten. Zunächst habe eine Männerstimme sie aufgefordert, ihr gesamtes Geld auf den Fenstersims zu legen, später habe er ihr dann gesagt, daß sie das Haus verlassen soll, damit sie erschossen werden könne. Warum, wisse sie nicht. Sie solle sich für die Stadt W. opfern.

Intern und neurologisch wurde kein pathologischer Befund erhoben.

Hirnscintigramm:

Kein Anhalt für eine Störung der Bluthirnschranke.

EEG vom 09.10.77: (Abb. 6 (S.25), unter 3 x 7 mg Haldol, 3 x 25 mg Melleril)

Sehr unregelmäßiges EEG mit paroxysmaler Dysrhythmie in Form steilerer Abläufe. Einmal ein Sharp-and-slow-wave-Komplex. Kein Herdbefund.

EEG vom 24.10.77: (Abb. 7 (S. 26), unter 3 x 2 mg Haldol, 3 x 1 Tbl. Tegretal)

Unregelmäßiges Alpha-EEG mit temporal betonter Dysrhythmie; kein sicherer Hinweis für eine erhöhte zerebrale Krampfbereitschaft, kein Herdbefund.

Die produktive Symptomatik remittierte innerhalb von 3 Wochen völlig. Während des stationären Aufenthaltes wurde kein zerebraler Anfall beobachtet. Bei der Entlassung war die Patientin krankheitseinsichtig und in psychischer Hinsicht unauffällig. Aufgrund der Anfallsanamnese in Zusammenhang mit den EEG-Veränderungen während der Psychose wurde retrospektiv die Diagnose einer epileptischen Psychose gestellt.

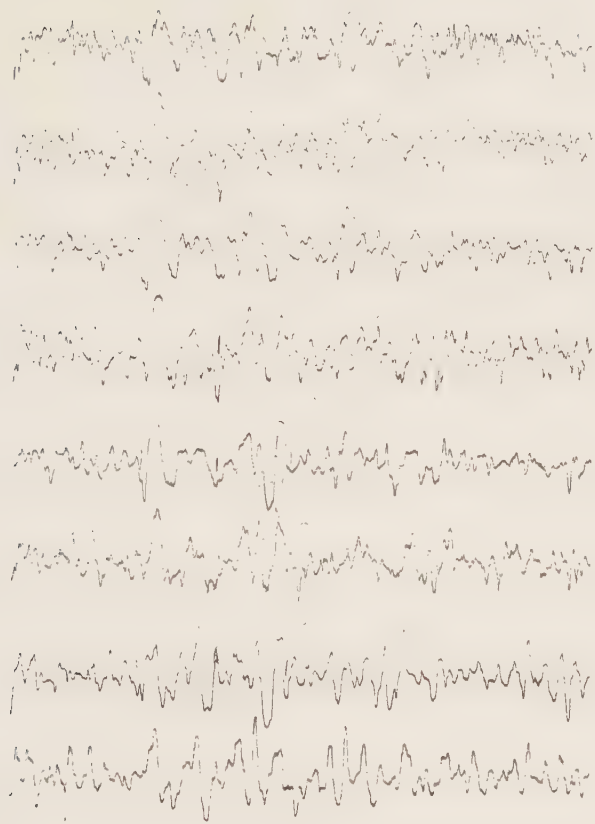


Abb. 6: F.L., EEG vom 09.10.77: unipolare
Ableitung, akute Psychose

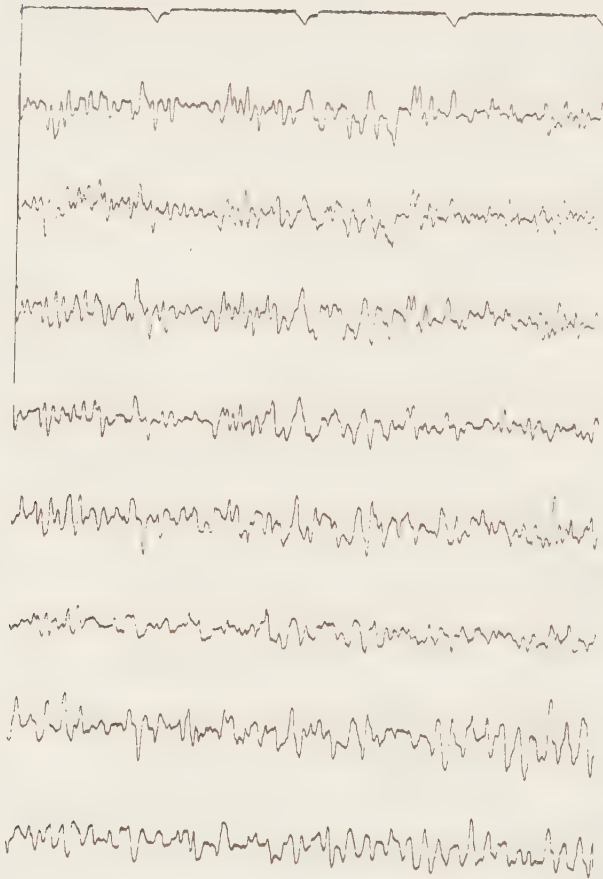


Abb.7: F.L., EEG vom 24.10.77: unipolare
ableitung, völlige Remission
der Psychose

4. A n n i P., geb. 23.04.30

Es handelt sich um eine 42-jährige Patientin, bei der erstmals im Alter von 18 Jahren ein zerebraler Anfall auftrat. Nach Beschreibung Grand mal-Anfälle; diese Anfälle seien bis 1963 in größeren Abständen und seitdem gehäuft aufgetreten.

Anamnese:

Übliche Kinderkrankheiten, bisher keine ernsthaften körperlichen Erkrankungen, habe jedoch häufig "aufgeschlagene Knie" gehabt.

FA: Mutter habe Herzanfälle mit Ohnmacht und Schaum vor dem Mund, ein Onkel väterlicherseits habe an "Krämpfen" gelitten.

29.02.64 - 30.05.64 erste stationäre Aufnahme unter der Diagnose einer Bewußtseinsstörung nach fraglicher Comotio cerebri (zugezogen im epileptischen Anfall vom 30.01.64).

Bei der Aufnahme bestand neurologischerseits ein Druck- und Klopfschmerz beiderseits parietal, feinschlägiger Horizontalnystagmus beiderseits beim Blick zur Gegenseite, linksbetonte Muskeleigenreflexe, PSR und ASR jeweils mit Klonusneigung, fraglicher Babinski links, Hohlfüße. Diese Symptomatik bildete sich innerhalb weniger Tage wieder zurück.

Psychisch:

Bewußtseinsklar, allseits orientiert. Gedankengang verlangsamt, angedeutetes Haftsyndrom mit deutlicher, verlangsamter, schleppender Sprache, Affektinkontinenz; die routinemäßigen laborchemischen Untersuchungen lagen im Normbereich.

Nach kurzer Verweildauer trat bei Anfallsfreiheit eine akute produktive Psychose auf, die vom psychopathologischen Bild her teils maniform, teils schizophren annahm. So äußerte sie zum Beispiel mit ekstatischem Ausdruck Erlöserideen. "...Gott habe ihr die Kraft dazu gegeben, sie sei magnetisch, ... sie sei Ärztin und sie bestehe darauf, die Visite zu machen", ... "sie sei maßgeblich an der Einigung Deutschlands beteiligt." Daneben hörte sie es blitzen und donnern, fühlte sich durch atomare Strahlen beeinflusst. Der Gedankengang war deutlich zerfahren, Patientin ließ sich nicht ablenken, war teilweise psychomotorisch unruhig.

EEG vom 29.02.64:

Kein sicherer Anhalt für herdförmige Veränderungen, keine Spitzenpotentiale.

EEG vom 06.05.64:

Hinweise auf Störungen der bioelektrischen Aktivität mit Maximum temporal und basal bei Linksüberwiegen, sowie in Krampfneigung übergehende Erregbarkeitssteigerung.

Die Psychose hielt in wechselnder Intensität bis Ende April 1964 an. Patientin wurde bei guter Remission der psychotischen Symptomatik und Anfallsfreiheit am 30. 05.64 entlassen.

Diagnostisch wurde das Krankheitsbild als schizoforme Psychose bei Epilepsie angesehen.

5. W a l t r a u d R., geb. 24.08.40

Die Patientin hatte ein gemischtförmiges Anfallsleiden mit Grand maux und Absenzen. Die Familienanamnese ist unauffällig. Im Alter von 7 Jahren wurden Absenzen beobachtet, deren Frequenz in der Pubertät noch zunahm. Mit 25 Jahren trat postpartal erstmals ein großer epileptischer Anfall auf, der sich in der Folgezeit vierteljährlich perimenstruell wiederholte.

Am 12.12.66 kam sie unter dem Bild einer akuten Psychose zur stationären Aufnahme. Neben einem abnormen Bedeutungserleben mit Beziehungsideen, die paranoid verarbeitet wurden, bestanden akustische Halluzinationen. Retrospektiv berichtete sie, daß sie laufend ihren Namen "Frau Richter" gehört habe, nichts mehr fertiggebracht habe, dahin und dorthin gelaufen sei. Im Radio sei gekommen, daß Ärzte und Schwestern ihr alles Gute wünschten, sie habe den Eindruck gehabt, daß die Autos ihretwegen auf der Straße hielten. Die Patientin war bewußtseinsklar, allseitig orientiert, affektiv ausgeglichen, im Gedankengang bei vermindertem Auffassungsvermögen verlangsamt, Sprache leicht verwaschen. Intern-neurologisch wurde kein wesentlicher Befund erhoben. Die routinemäßigen laborchemischen Untersuchungen lagen im Normbereich.

EEG vom 22.12.66: (unter 3 x 2 Tbl. Suxinutin, 2 x 1/2 Tbl. Lepsiral.

Langsames Alpha-EEG mit geringen bioelektrischen Zeichen von Vigilanzschwankungen, kein Herdbefund, keine Spitzenpotentiale, minimale subcortikale Störungen. Im Vergleich zur Vorableitung vom 27.07.66 hat die unspezifische Erregbarkeitssteigerung wieder abgenommen.

EEG vom 27.07.66:

Alpha-EEG mit leichter Allgemeinveränderung und ange-deuteten Vigilanzschwankungen, unspezifische Erregbar-keitssteigerung in Form dysrhythmischer Gruppen; ein-zelne verdächtige Sharp-waves.

Anfang Januar 1967 konnte die Patientin bei guter Re-mission der psychotischen Symptomatik entlassen werden. Während des Weihnachtsurlaubes soll zu Hause ein gene-ralisierter Anfall aufgetreten sein, nachdem das An-fallsgeschehen während der Psychose sistierte. Seit Sep-tember 1966 bis zur Ausbildung der Psychose im Dezember 1966 habe die Patientin nur einen großen Anfall gehabt, während die Absencen sistierten. Das Krankheitsbild wur-de damals als passageres paranoid-halluzinatorisches Syndrom auf der Grundlage einer diffusen organischen Hirnschädigung bei Epilepsie unklarer Genese angesehen.

6. K l a r a N., geb. 26.04.31

Patientin kam erstmals im Alter von 35 Jahren in unse-re Behandlung. Bei ihr bestand ein gemischtförmiges Anfallsleiden mit Grand maux und Dämmerattacken. Die Anfälle seien erst mit 30 Jahren aufgetreten, zunächst habe sie nur große Anfälle gehabt.

Zur Anamnese ist zu erwähnen, daß sie als Kind häufig Otitiden hatte, weswegen eine Antrotomie beiderseits erfolgte.

Patientin stand bereits seit 1963 in ambulanter Behand-lung der Klinik.

10.04. - 24.06. 70 stationäre Aufnahme unter der Dia-gnose einer Schizophrenie bei Epilepsie.

Patientin soll seit 14 Tagen sehr umtriebig gewesen sein und wahnhafte Gedanken geäußert haben.

Die Anfallsfrequenz wurde mit 12 bis 15 Dämmerattacken monatlich angegeben.

Bei der Aufnahme wurde intern und neurologisch kein wesentlicher Befund erhoben.

Auszug aus der Aufnahmeexploration:

"... sofort setzt sie sich im Zimmer auf einen Stuhl, dessen grüner Bezug sie zur Ausführung über die Bedeutungen der Farben anregt, ... sie lacht und scheint gehobener Stimmung zu sein. Auf gestellte Fragen geht sie höchstens mit einem Satz ein, um sofort auf etwas anderes zu sprechen zu kommen. Sie wechselt häufig das Thema, sie sprudelt förmig aus sich heraus, ungestümes, nicht der Situation angepaßtes Verhalten.

Man hat mich verfolgt, plötzlich sind so viele Autos auf der Straße gewesen. Schauen sie mal an, Herr Doktor, jetzt ist auf diesem Teppich ein roter Fleck, ich habe rote Rüben gegessen, weiß nicht, ob es daran liegt."

Wenig später berichtete sie, daß ihr Bett unter Strom gestellt sei. Am Abend des gleichen Tages war die Patientin ruhiger, verhielt sich angepaßter, gab adäquate Antworten und war krankheitseinsichtig. In psychischer Hinsicht wurde sie als bewußtseinshell und voll orientiert geschildert.

EEG vom 01.03.63:

Hinweise auf zerebrale Funktionsstörungen mit Erregbarkeitssteigerung, besonders im Bereich der vorderen temporalen und basalen linken Hirnregion.

EEG vom 20.04.70: (unter 4 x 1 Tbl. Phenytoin, 4 x 1 Tbl. Phenobarbital, 0,45 Coffein á 0,05; abends 1 Tbl. Mephital, 3 x 1 Tegretal)

Alpha-, Beta-EEG mit schwachem Vorherrschen der Alpha-Wellen. Mäßige Allgemeinveränderung, keine Spitzenpotentiale, keine Herdstörung.

Die akut produktiv-psychotische Symptomatik hielt etwa 7 Wochen an. Der Krankheitsverlauf war sehr wechselhaft, einerseits war die Patientin distanzlos, ohne Krankheitseinsicht, voller motorischer Unruhe, paranoide Gedanken äußernd, andererseits konnte sie sich wenig später vollkommen verzweifelt eines Ehebruchs bezichtigen.

Nach voller Rückbildung des psychopathologischen Bildes wurde die Patientin am 20.06.70 entlassen. Während der Psychose wurden keine Anfälle beobachtet. Nach Remission der Psychose traten am 20.06.70 erstmals wieder Dämmerattacken auf. Retrospektiv wurde das zur Einweisung führende Bild als Alternativ-Psychose bei bekanntem zerebralen Anfallsleiden angesehen.

Am 31.07.72 kam die Patientin erneut unter dem Bild einer produktiven Symptomatik zur stationären Aufnahme. Sie äußerte Beeinflussungsgedanken, - Wahrnehmungen. "Als ihr Schwiegervater gekommen sei, habe sich alles verändert, man habe sie damit kontrollieren wollen." Außerdem wurden noch Leibempfindungsstörungen angegeben. Psychisch war die Patientin bewußtseinsklar und ausreichend orientiert. Der Gedankengang leicht zerfahren, Stimmung gedrückt, affektiv modulationsfähig, zeigte sich krankheitseinsichtig und behandlungswillig. Bei der intern-neurologischen Untersuchung wurde kein pathologischer Befund erhoben. Routinemäßige laborchemische Untersuchungen lagen im Normbereich.

EEG vom 11.06.71: (unter 3 x 2 Tbl. Lepsiral, 1 Tbl. Radedorm.

EEG vom Alpha-Typ mit überwiegender Alpha-Komponente. Sehr leichte Allgemeinveränderung, keine sicheren Spitzenpotentiale, keine Herdstörung.

EEG vom 31.07.72: (unter 3 x 1/2 Tbl. Lepsiral)

Alpha-EEG mit sehr leichter Allgemeinveränderung, kein Herdbefund, keine Spitzenpotentiale.

Patientin war während des stationären Aufenthaltes anfallsfrei. Der letzte Anfall sei am 21.07.72 aufgetreten.

Frau N. verstarb am 24.08.72 unter dem klinischen Bild eines Herzstillstandes.

Sektionsbefund: Fulminante Lungenembolie bei Femoralvenenthrombose.

Die histologische Untersuchung der Großhirnrinde erbrachte ischämische Ganglienzellschäden.

Auch in diesem Fall wurde die Diagnose einer alternativen Psychose gestellt.

5. Ergebnisse und Diskussion

In den von uns dargestellten Verläufen (6) bestand ein klinisch gesichertes Anfallsleiden. Nach einer Anfallsmanifestation von durchschnittlich 23 Jahren (plus/minus 11 Jahren) kam es erstmals zum Auftreten einer psychotischen Episode, die sich jeweils akut entwickelte. Bei Manfred N. ging der produktiv-psychotischen Symptomatik ein zweitägiger Verstimmungszustand voraus.

Dreimal bestand eine diffuse Grand mal-Epilepsie mit Dämmerattacken (1,2,3,6). Bei Waltraud R. lag eine Aufwach-Epilepsie mit vereinzelt Absencen, und bei Lotte F. ein reines Schlaf-Grand mal vor. In ätiologischer Hinsicht handelte es sich bei 3 Patienten (1,2,5) um ein symptomatisches Anfallsleiden (Zustand nach frühkindlicher Hirnschädigung, Zustand nach Pockenencephalitis). Bei Anni B. ließ sich eine hereditäre Belastung nachweisen. Zweimal lag ein sog. Anfallsleiden unklarer Genese vor (3,6). Die Angaben zur Anfallsfrequenz schwankten. Sie wurden mit einem Grand mal monatlich/jährlich bis zu drei Grand maux wöchentlich mit Dämmerattacken und täglich mehreren Absencen angegeben. Nur Manfred N. war seit 7 Jahren unter antikonvulsiver Therapie anfallsfrei. Während der Psychose wurden bei ihm erstmals Dämmerattacken beobachtet.

Unsere Patienten kamen jeweils unter dem Bild einer akuten Psychose zur stationären Aufnahme. Das psychopathologische Bild entsprach in 5 Fällen einer paranoid-halluzinatorischen Psychose, so daß die Diagnose einer Schizophrenie bzw. schizoformen Psychose bei Epilepsie gestellt wurde. Bei Aloisia K. bestand eine akustische Halluzinose. Ein systematisiertes Wahnsystem ließ sich bei keinem Patienten nachweisen. Neben diffusen paranoiden Gedanken traten als akzessorische Symptome akusti-

stische Halluzinationen, ein Gefühl der Beeinträchtigung von außen und körperliche Mißempfindungen auf.

Die Patienten waren bei der Aufnahme ratlos, ängstlich und psychomotorisch unruhig. Ihr Bewußtsein wurde mit Ausnahme des Manfred N. als "bewußtseinshell mit voller zeitlicher, örtlicher und autopsychischer Orientierung" angegeben. Es bestand jedoch eine Bewußtseins-einengung im Sinne einer verminderten Aufmerksamkeit, Zugewandtheit zur Außenwelt. Manfred N. war deutlich unscharf zu Ort, Zeit und Person orientiert.

Das Psychopathologische Bild epileptischer Psychosen wird besonders durch erlebnis-reaktive Momente mitgeprägt (8, 26, 38).

Der Anfallskranke wird von seiner Umwelt aufgrund seiner "Anfälle" und der immer noch negativen sozialen Wertung dieser Erkrankung in eine besondere Rolle gedrängt, die wesentlich seine Persönlichkeit prägt. Man begegnet ihm mit Mißtrauen, Zurückhaltung. Die Eltern von Anfallskindern nehmen diesen gegenüber meistens eine ambivalente Haltung ein. Diese Faktoren spielen sowohl bei Frägung der "epileptischen Persönlichkeit" als auch bei Entstehung und Ausgestaltung der Psychose eine wesentliche Rolle. Das psychopathologische Bild einer epileptischen Psychose soll in typischer Weise von dieser gestörten Beziehung geprägt werden (8, 25, 26, 28, 36).

Ein Beispiel für die Bedeutung der sozialen Situation auf die Pathoplastik der Psychose ist die Krankengeschichte der Aloisia K. Bei Frau K. bestand eine erhebliche organische Wesensänderung, infolgedessen es in allen sozialen Bereichen zu Schwierigkeiten kam. Sie reagierte daraufhin zunehmend mit Mißtrauen. Gegenüber ihren Verwandten war sie besonders mißtrauisch, nachdem sie die-

sen Geld zum Bau eines Hauses unter der Auflage eines Mitwohnrechtes gegeben hatte. Aufgrund der Wesensänderung lehnten ihre Verwandten sie jedoch ab und nahmen sie nicht in dem gemeinsamen Haus auf. Die gestörte Beziehung zwischen der Patientin und ihren Verwandten spielte in der Psychose eine große Rolle. Als wesentliches Charakteristikum epileptischer Psychosen im Vergleich zu endogenen Psychosen wird herausgestellt, daß der Wahn umweltbezogen bleibt und Anfalls Kranke nur gering emotional von ihrem Wahn betroffen sind.

J.H. Bruens (7): "Der schizophren-psychotische Epileptiker bleibt eher in unserer gemeinschaftlichen Welt, wie sehr sich diese auch um das eigene Ich verengt hat."

Außerdem soll das paranoide Gedankengut Anfalls Kranker mehr von Angst unterlegt sein als bei klassischen Schizophrenien, was psychodynamisch mit der besonderen sozialen Situation von Anfalls Kranken erklärt wird. In dem Wechsel zwischen Ungehemmtheit und Vulgarität, Aggressivität einerseits, Gebundenheit, Religiosität, Formalismus und naivem Idealismus andererseits, wird ein Charakteristikum der epileptischen Psychosen gesehen.

Epileptische Psychosen entwickeln sich häufig aus einem depressiven Verstimmungszustand heraus, was wir in einem Fall (2) auch bestätigen können. Insgesamt ist das psychopathologische Bild der psychotischen Episoden bei Anfallsleiden so bunt, daß eine exakte Zuordnung zu einem der endogenen Formenkreise nicht möglich ist. Als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal zu den symptomatischen Psychosen, denen sie pathogenetisch zuzuordnen sind, wird immer wieder die fehlende Bewußtseinsstörung herausgestellt. Wir konnten in einem Fall eine bereits klinisch nachweisbare leichte Bewußtseinsstörung beobachten. Manfred N. war mehrere Tage örtlich, zeitlich

und autopsychisch unscharf orientiert. Auch in den anderen Fällen lag eine Minderung der seelisch-geistigen Funktionen vor, die psychopathologisch mit den Begriffen "bewußtseinseingeengt", "Einengung des Bewußtseinsfeldes" ausgedrückt wurden. Leider konnten diese Funktionsstörungen durch psychopathometrische Verfahren nicht quantitativ erfaßt werden, da es sich um eine retrospektive Auswertung handelt. Bei konsequenter Anwendung solcher Meßmethoden ließe sich bei den epileptischen Psychosen sicher eine Minderung der seelisch-geistigen Funktionen in unterschiedlicher Quantität und Qualität erfassen.

Das polymorphe psychopathologische Bild der epileptischen Psychosen läßt eine Differenzierung nach psychopathologischen Gesichtspunkten von den endogenen Psychosen nicht zu. Bei dem Auftreten einer Psychose, bei einem Delirium (Ätiologie), bei bereits durchgemachten psychotischen Episoden mit plötzlicher Exazerbation und völliger Remission sollte an das Vorliegen eines "nonkonvulsiven Status epilepticus" gedacht werden (28).

Mit Ausnahme von Lotte F. wurde bei allen Patienten noch vor Beginn der neuroleptischen Therapie ein EEG abgeleitet. Während der Psychose wurde im Vergleich zum psychosefreien Intervall 5 mal eine Änderung der EEG-Aktivität beobachtet. 3 mal kam es zu einer Normalisierungstendenz im EEG (Fall 1, 4, 5; Abb. 1, 2, 3). In zwei Fällen ging die produktive Symptomatik mit einer Pathologisierung - Allgemeinveränderung mit herdförmiger Funktionsstörung links temporal (Abb. 4), paroxysmale Dysthymie mit steilen Abläufen (Abb. 6) - einher.

Nur bei einer Patientin (K.N.) kam es unter der psychotischen Symptomatik zu keinerlei EEG-Veränderungen. Mit Ausnahme von Manfred N. sistierten während der Psychose

bei allen Beobachteten die Anfälle, traten nach Abklingen dieser jedoch wieder auf. Bei Manfred N. wurden unter der Psychose erstmals Dämmerattacken beobachtet. Dem steht die von Landolt (32) und G.-K. Köhler (30) gemachte Beobachtung gegenüber, daß sich die Anfälle zur Psychose alternierend verhalten.

G.-K. Köhler (30), der sich besonders mit EEG-Veränderungen epileptischer Psychosen befaßte, stellte als häufigste Befunde paroxysmale Dysrhythmien, steile Entladungen ("Krampfherde") und abnorme Rhythmisierungen fest. In den von uns untersuchten Fällen bestanden die EEG-Veränderungen mit einer Ausnahme bereits vor Beginn der neuroleptischen Therapie.

Eine Korrelation zwischen Anfallsfrequenz und Auftreten akut psychotischer Symptome konnten wir ebenfalls nicht beobachten (8,25,26,51). Das Auftreten einer psychotischen Episode ist offensichtlich an eine länger bestehende Anfallsanamnese gebunden und hängt nicht von der Anfallsfrequenz ab (8). Akute psychische Störungen werden besonders bei Spätmanifestation des Anfallsleidens beobachtet. Hinsichtlich des Auftretens einer Psychose und des Anfallstypes bestehen keine engen Beziehungen (8,11,26). D. Janz (25) beobachtete epileptische Psychosen häufiger bei reinen aufwachepilepsien, Kombinationen von Grand mal-Anfällen mit Impulsiv-petit maux. Pathogenetisch ist für die Entstehung einer epileptischen Psychose eine epileptische Aktivität nötig. Entscheidend ist es, ob auf der gemeinsamen Endstrecke eine Funktionsstörung im limbischen oder retikulären Regelkreis auftritt (4, 28, 34, 35, 52).

Die Diagnose einer epileptischen Psychose ist an das Vorliegen eines klinisch gesicherten Anfallsleidens gebunden. Es erscheint jedoch nur in jenen Fällen sinn-

voll, einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen, wo während der Psychose eine veränderte epileptische Aktivität nachweisbar ist. Diese veränderte epileptische Aktivität drückt sich in einer Änderung der Anfallsfrequenz und des Hirnstrombildes aus (53, 8). Es ist dabei unerheblich, ob eine gesteigerte oder verminderte epileptische Aktivität vorliegt. Ausschlaggebend ist die ätiologisch gemeinsame Grundstörung. Rein hypothetisch wird als gemeinsame Grundstörung ein noch nicht näher bekannter basaler Hirnprozeß angesehen, der zu unterschiedlichen Symptomen führen kann (55). Diese hypothetische Annahme läßt keinen Raum für jene Fälle zu, bei denen sich Anfallsfrequenz und EEG-Befund während der Psychose nicht verändern (8).

Epileptische Psychosen in dem von uns gebrauchten Sinn kommen jedoch wesentlich seltener vor als nach Häufigkeit der Epilepsie zu erwarten wäre. Eine Erklärung dafür dürfte die multifaktorielle Genese dieser Psychosen sein, für die die epileptische Aktivität lediglich eine Voraussetzung ist.

6. Zusammenfassung

Zwischen Anfallsfrequenz und dem Auftreten psychotischer Episoden scheint ein Zusammenhang zu bestehen. Anhand kasuistischer Darstellungen wird an einem literarisch-historischen Überblick zum Problem des Verhältnisses von Epilepsie und Psychose Stellung genommen. Ausgang für diese Arbeit war eine begriffliche Einengung der epileptischen Psychose. Wir verstehen darunter akute psychische Störungen bei klinisch gesicherten Anfallsleiden. Ein kausaler Zusammenhang zwischen Psychose und Anfall wird durch die hypothetische Annahme eines Projektionswandels der epileptischen Aktivität erklärt.

Ursache dieses Projektionswandels soll eine noch nicht näher definierte basale Hirnfunktionsstörung sein. Diese Hypothese läßt lediglich in jenen Fällen einen ursächlichen Zusammenhang zu, in denen die Psychose mit einer eindeutigen Änderung von Anfallsfrequenz und EEG-Befund einhergeht. Ein regelmäßiger Zusammenhang zwischen EEG-Veränderung, Anfall und psychotischer Symptomatik scheint jedoch nicht zu bestehen, so daß die Frage nach dem kausalen Zusammenhang zwischen epileptischer Aktivität und psychotischer Episode noch immer offen ist.

In unserem Krankengut (6 Patienten) ging die produktive Symptomatik 5 mal mit einer Änderung des EEG-Befundes und der Anfallsfrequenz einher. Nur bei einer Patientin blieb das EEG unverändert.

7. Literaturverzeichnis

1. Alsen, V.:

Anfallsleiden und Psychose. Z.Nervenarzt,
36 (1965)
Eine chronisch-paranoid-halluzinatorische
Psychose bei hirntraumatischen Anfallslei-
den; Acta psychat.scen. 43 (1964)

Alsen, V.:

Schizophrenieforme Psychosen mit belangvol-
lem körperlichen Befund. Fortschr. Neurolo-
gie.
Psychiatr., 37 (1969)

2. Bash, H.W.:

Epilepsia sine ictu. Schweiz.Arch.Neurolog.,
Neurochirurg., Psychiatr., 103 (1969)

3. Bente, D.:

Episodische Psychosen im Rahmen der Epilepsie.
Ärztliches Gespräch 11, körperlich begründba-
re Psychosen: Aktuelle Probleme 1969

4. Böcker, F.:

Differentialdiagnose der Funktionspsychosen.
Kopfclinik 2, 148 (1978)

Böcker, F. und Wieck, H.H.:

Allgemeine Verlaufsform des Durchgangssyn-
droms, Med. Welt (Stuttg.) 13 N.F. (1962),
1967

Böcker, F. und Wieck, H.H.:

Zur Klinik der Durchgangssyndrome,
Med. Welt (Stuttg.) 15 N.F. (1964), 2609

5. Bonhoeffer, K.:

Zur Frage der exogenen Reaktionstypen.
Zbl. Nervenheilk., 32, 499 (1909)

Bonhoeffer, K.:

Die exogenen Reaktionstypen. Arch. Psychiatr.-
Nervenheilk. 58, 58 (1917)

6. Boor, de, W.:

Zur Frage der Kombination von genuiner Epilepsie mit Schizophrenie. Z.Nervenarzt, 19 (1948)

7. Bleuler, E.:

Lehrbuch der Psychiatrie. 11.Auflage,
Springer, Berlin-Heidelberg-Göttingen, 1963

8. Bruens, J.H.:

Psychose in Epilepsy. Psychat. Neurol.
Neurochirurgia (Stuttgart) 74 (1971)

9. Christian, W.:

EEG-Befunde bei einem Fall von epileptischer Halluzinose. Dtsch. Z. Nervenheilkunde 176 (1957) Klinische Elektroencephalographie, 2. Auflage, Thieme, Stuttgart 1968

10. Conrad, K.:

Die symptomatischen Psychosen, Psychiatr. der Gegenwart, Forschung und Praxis, Bd.II, Klinische Psychiatrie, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960)

11. Diehl, L.W.:

Psychopathologische Syndrome bei Epilepsie.
Psychiatria clin., 7 (1974)

12. Ditfurth, H.:

Zur Problematik der modernen Epilepsiebehandlung, zugleich zur Frage der sog. Epilepsiepsychosen.
Z. Nervenarzt, 24 (1953)

13. Dober, B.:

Epileptische Psychosen ohne epileptische Anfälle und ihre Differentialdiagnostik.
Z. Psychiatr., Neurologie und med. Psychologie, 23 (1971)

14. Dreyer, R.:

Klinische und hirnelektrische Befunde und Beobachtungen bei epileptischen psychotischen Episoden und chronischen Psychosen.
Dtsch. Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie, Rundbrief Nr.46 (1972)

15. Firnhaber, W., Ardjomandi, M.E.:

Epileptische Psychosen ohne epileptische Anfälle. Z. Nervenarzt 39 (1968)

16. Flor-Henry, P.:

Psychosis a temporal lobe epilepsy a controlled investigation. Z.Epilepsia, 10 (1969)

17. Flügel, A.K.:

Die klinische Stellung der Funktionspsychosen:

Das ärztliche Gespräch 11: Körperlich begründbare Psychosen. Aktuelle Probleme. Tropon Arzneimittel Köln 1969

18. Giese, H.:

Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. Hbl. ges. Neurolog. Psychiat. 26 1914

19. Glaus, A.:

Über Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie, Zbl. ges. Neurolog. Psychiat., 135 (1931)

20. Grünberg, F., Helmchen, H.:

Impulsiv-Petit-mal-Status und paranoide Psychose. Z. Nervenarzt, 40 (1969)

21. Gruhle, H.W.:

Über den Wahn bei Epilepsie. Zbl. ges. Neurol. Psychiat., 154 (1936)

22. Holst, v.W.:

Zur Kenntnis paranoideer Symptomkomplexe bei Epilepsie. Zbl. ges. Neurol. Psychiat., 43 (1919)

23. Horst, van, L.:

Epilepsie mentale. Riv. biol. 10 (1964)

24. Huber, G.:

Psychopathologie der Epilepsien. Dtsch. Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie, Rundbrief Nr. 46 (1972)

25. Hunger, J.:

Zum Problem der epileptischen Psychosen. (kasuistischer Beitrag), Psychiatrica clinica 6, (1973) Editor: Th. Spuri, Bern, Publishers: S. Karger, Basel

26. Janz, D.:

Die Epilepsien. Thieme, Stuttgart 1969

27. Janzarik, W.:

Der Wahn schizophrener Prägung in den psychot. Episoden der Epileptiker und die schizophrene Wahrnehmung. Fortschr. Neurolog. Psychiatr. 23 (1955) 533

28. Jovanović, T.:

Forcierte Normalisierung im EEG (Landolt) und forcierte Pathologisierung des Schlaf-Elektroencephalogramms. Z.Neurol. 152 (1966)

Jovanović, T.:

Prilog Diskusiji o Etiologiji epileptičnih Psihoza. Neuropsihijatrija, 23 (1975)

29. Jung, R.:

Neurophysiologie und Psychiatrie. Psychiatrie der Gegenwart, Bd. I/IA, Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1967

30. Katz, E.:

Psychose und psychomotor. Epilepsie (Beobachtungen bei einem arteriösen Rankenangiom des Schläfenlappens). Z. Nervenarzt 40 (1969)

31. Köhler, K.G.:

Epileptische Psychosen. Z. Fortschr. Neurolog. Psychiatrie, 41 (1973) 9

32. Kraepelin, E.:

Das epileptische Irresein. LB der Psychiatrie, Bd. III, 3. Auflage, Barth, Leipzig 1913

33. Landolt, H.:

Über Verstimmungen, Dämmerzustände und schizophrene Zustandsbilder bei Epilepsie. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 79 (1958)

Landolt, H.:

Die Temporallappenepilepsie und ihre Psychopathologie.
Karger, Basel-New York 1960

Landolt, H.:

Psychische Störungen bei Epilepsie. Dtsch. med. Wochenschr. 87 (1962)

Landolt, H.:

Die Dämmer- und Verstimmungszustände bei Epilepsie und ihre Elektroencephalographie. Dtsch. Z. Nervenarzt, 185 (1963)

Landolt, H.:

Epilepsie und Psychose. Psychiatrie der Gegenwart, Forschung und Praxis, Bd.II/2, Klinische Psychiatrie 2 (nach Landolts Tod unter dessen Namen von K.P. Keiske, G.E. Meyer, M.Müller, E. Stromgren, herausgegeben), Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1972)

34. Lenz, H.:

Pathologische EEG-Befunde bei epileptischen Psychosen. Depressionen und Schizophrenie. Z.Arch. Psychiat., 208 (1966)

35. Meyer-Mickeleit, R.W.:

Die Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp der temporalen Epilepsie. Z. Nervenarzt, 24 (1953)

36. Michaux, L.:

Manifestation psychiatriques temporaires survenant chez les epileptiques en dehors des crises. Presse med., 54 (1956)

37. Müller, D.:

Zum Problem der episodischen Dämmerattacken (Kleist), ein Beitrag zum Nosologieproblem in der Psychiatrie. Z. Psychiat., Neurolog., med. Psychologie, 16 (1966)

38. Penin, R.:

Psychische Störungen bei Epilepsie. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1973)

39. Peters, H.U. et al:
Wörterbuch der Psychiatrie. Springer,
Berlin-Heidelberg-New York (1973)
40. Reisecker, F. und Deisenhammer, E.:
Zum Problem der epileptischen Psychosen.
Wiener klin. Wochenschrift, 90, 2 (1978)
41. Robe, F.:
Problematische Situationen der Epilepsie-
behandlung, Z. Med. Welt, 47 (1968)
42. Ross, A.; Kugler, J.; Lahoda, F.:
Psychosis in epilepsy with so - called
forced normalisation. EEG - Clin., Neuro-
physiologie 32 (1972)
43. Samt, P.:
Epileptische Irreseinsformen. Arch. Psy-
chiatry 5 (1875)
44. Sarafetimidis, A.:
Psychiatric aspects of temporal lobe epi-
lepsy; Epilepsy ad by E. Niedermayer,
Karger, Basel-New York (1970)
45. Schorsch, W.:
Epilepsie - Klinik und Forschung. Psychiatrie
der Gegenwart, Bd. II, Klinische Psychiatrie,
Springer, Berlin-Heidelberg-Göttingen (1960)

46. Schneider, K.:

Dtsch. med. Wochenschrift, 113, 326 (1936)

47. Seelisch, K.:

Psychotische Episoden bei Epileptikern;
Untersuchungen an 100 Epileptikern aus den
Jahren 1958 bis 1966. Inaug. Diss., Med.
Akademie Erfurt (1969)

48. Selbach, H.:

Die cerebralen Anfallsleiden; Genuine Epilep-
sie, symptomatische Weinkrämpfe und die Nar-
kolepsie, Hdb. der Inneren Medizin, 4.Aufl.,
5. Bd., Teil 3, Springer, Berlin-Göttingen-
Heidelberg (1953)

49. Sommer, W.:

Postepileptisches Irresein. Arch. Psychiat.
Nervenkr., 11: 549 (1881)

50. Stegemann, H.; Wendland, K.L.:

Alternative psychotische Episoden bei Impulsiv
Petit-mal, Psychiat., Neurolog. med. Psychol.
24 (1972)

51. Tellenbach, H.:

Epilepsie als Anfallsleiden und als Psychose.
Z. Nervenarzt, 36 (1965)

52. Weitbrecht, H.J.:

Psychiatrie im Grundriß. 3.Auflage, Springer,
Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953)

53. Wells, C.E.:

American Medical Association Journal.
236 (7) 1976

54. Wieck, H.H.:

Zur Klinik der sog. symptomatischen
Psychosen. Dtsch. med. Wochenschrift
81, 1345 (1956)

Wieck, H.H.:

Lehrbuch der Psychiatrie. 2.Aufl., UTB,
F.K. Schattauer, Stuttgart-New York,
(1977)

55. Wolf, P.:

Zur Klinik und Psychopathologie des Sta-
tus psychomotoricus. Z.Nervenarzt, 41
(1970)

Am Ende meiner Arbeit drücke ich Herrn
Prof. Dr. F. Böcker, Direktor des Nerven-
krankenhauses Bayreuth, meinen herzlichsten
Dank für die Überlassung des Themas und die
jederzeit gewährte Unterstützung bei der An-
fertigung der Arbeit aus.

Weiden, im Juli 1980

Edmund Geisler

L e b e n s l a u f

Geburtstag: 15.09. 1945

Beruf des Vaters: Tierarzt, Dr.med.vet.

Beruf der Mutter: Tierärztin, Dr.med.vet.

Schulbesuch: 1952 - 1965

Abitur: 1965, Oberschule Wilhelm Pieck
in Großenhain

Krankenpflege-
praktikum: 1965 - 1966, Krankenhaus Großenhain

Studium der Zahn-
medizin: 1966 - 1969, Humboldt-Universität
Berlin

Fachrichtungswechsel
zur Medizin: 1969

Studium der Medizin: bis 1972 (Staatsexamen) Medizi-
nische Akademie Dresden

Facharztausbildung
zum Facharzt f. Neuro-
logie/Psychiatrie: Nervenlinik Neuruppin 1972-1974;
Bezirkskrankenhaus f. Neurologie
und Psychiatrie Arnsdorf bei
Dresden 1974 - 1977 (Januar)

Einreise in die Bundes-
republik Deutschland: 28.01.77

Assistenzärztin am
Nervenkrankenhaus
Bayreuth: 01.07.77 - 30.06.79

Anerkennung als Ner-
venärztin: 02.10.78

Niederlassung als
Nervenärztin in
Weiden seit: 01.07.79

Sabine Gebert

